Lane Medical Library

Ein Fall von Lues hereditaria mit besonderer Berücksichtigung der Gelenkaffektionen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

GENEHMIGT

VON DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN.

Von

Hermann Judenfeind-Hülsse
approb. Arzt aus Dresden.
Unterarzt beim Inf.-Reg. v. Alvensleben
(6. Brandenburg.) No. 52.

Tag der Promotion: 26. März 1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Edmund Lesser.

Druck von Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29.

Meinen lieben Eltern.

Die Syphilis congenita s. hereditaria unterscheidet sich von der akquirierten dadurch, dass die Verbreitung des syphilitischen Virus nicht von einem Primäraffekt aus in den Bahnen der Lymphgefässe vor sich geht, sondern, dass die schon intrauterin erfolgte Erkrankung des Foetus den Ausgangspunkt des Leidens bildet. Nach Lesser kann man zwei Arten der hereditären Lues unterscheiden: bei der einen enthält die Samen- oder Eizelle schon zu Beginn der Entwicklung das syphilitische Gift, bei der anderen wird die Mutter erst während der Gravidität infiziert, und das syphilitische Virus wird durch Uebergang aus dem mütterlichen Placentarkreislauf in den foetalen auf den von der Konzeption her völlig gesunden Foetus übertragen. Es ist hier nicht der geeignete Ort und auch nicht der Zweck meiner Arbeit, auf die vielfachen Theorien und Hypothesen, die sich an dieses Thema geknüpft haben, näher einzugehen, nur auf einen Punkt will ich hinweisen, aus dem Grunde, weil er unmittelbar mit dem von mir zu beschreibenden Fall in Zusammenhang steht, nämlich auf die sogenannte Syphilis hereditaria „tarda" der Autoren. Man versteht unter dieser Bezeichnung nicht Fälle, bei denen sich die Lues, einigen Autoren zufolge, auf lange Zeit hin, ja bis zur Pubertät, in einem Stadium der Latenz befindet, dem dann erst Erscheinungen, und zwar stets tertiäre folgen — wahrscheinlich stützt sich diese gesamte Theorie nur auf mangelhafte anamnestische Angaben — sondern man wendet nach Fournier — und auch Lesser vertritt entschieden diese Ansicht — diese Bezeichnung nur für solche Fälle an, bei denen die in den ersten Lebensmonaten in gewöhnlicher Art und Weise

aufgetretenen Eruptionen abheilen, und bei denen dann nach Jahren, gelegentlich erst nach vollendeter Reife späte Rezidive von stets tertiärem Typus auftreten. — Ich will in meiner Arbeit nicht näher auf diejenigen Erscheinungen der hereditären Lues eingehen, die noch in das Foetalleben fallen, auch nicht diejenigen beschreiben, mit denen das Kind auf die Welt kommt oder von denen es erst in den ersten Wochen seines Lebens befallen wird, sondern ich will vor allem die „Spät"symptome berücksichtigen, die uns bei schon älteren Patienten dazu berechtigen, die Diagnose: „Lues hereditaria" zu stellen.

Welche sind nun diese?

Geht man von dem ersten Allgemeineindruck aus, den man von einem Patienten dieser Art erhält, so wird es sich meist um schwächliche, in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung zurückgebliebene Kinder handeln, die, nach den Angaben der Angehörigen, langsam gewachsen sind, spät gehen und sprechen gelernt und wohl meist auch spät die Zähne bekommen haben; ganz flüchtig will ich nur vor der Hand als ganz besonders auffällig in der äusseren Erscheinung die bekannte syphilitische Sattelnase hervorheben, die durch die Zerstörung des Nasengerüstes verursacht wird. Als von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Diagnose sei sodann auf die Rhagaden im Gesicht aufmerksam gemacht, deren Vorkommen zuerst Fournier erwähnt hat. Man findet nämlich die Haut in der Nähe des Mundes von etwa 1—3 Zentimeter langen, schmalen, etwas vertieften Linien durchzogen, die eine weissliche Farbe haben und meist nach den Lippenkommissuren hin gerichtet sind. Nach der Meinung Foersters sind diese Linien Narben von leicht blutenden und oft tiefen Rhagaden, und auch Lesser führt die Entstehung dieser Striche auf nässende Papeln zurück, die nach ihrer Abheilung einen radiären Kranz weisser Narben zurücklassen. Diese Erklärung gilt für kleinere Narben; hingegen für 6—8 cm lange und ca. 3 mm tiefe, transversal über die

Stirn und auf der Wange dem Unterkieferaste parallel verlaufende Linien, die. nach der Beobachtung Bosses beim Mienenspiel dem Muskelzug folgen, sucht jener eine andere Erklärung. Nach ihm hat man diese Rhagaden als Depressionen zwischen sklerosierten Hautpartien aufzufassen, die deshalb nicht an der allgemeinen Sklerose des Integumentes teilnehmen konnten, weil der an diesen Teilen häufigere und intensivere Muskelzug der Mm. risorius, depressor anguli oris, frontalis, corrugator supercilii usw. eine sklerotische Bindegewebsverdickung hinderte und diesen Furchen ihre Elastizität erhielt, während die dazwischen liegenden untätigen Partien verloren gingen. — Weiterhin kommt für die Diagnose der hereditären Lues die sogenannte Hutchinsonsche Trias in Betracht, die sich aus drei Symptomen zusammensetzt: nämlich aus Affektionen der Hornhaut, des Gehörorganes und der Zähne. Was die erste Erscheinung, die Hornhautentzündung anbelangt, so ist bekannt, dass dieselbe in einer Trübung der Cornea besteht, die, gewöhnlich erst in den späteren Kindesjahren einsetzend, vom Rande oder vom Zentrum aus beginnt und mit Blutgefässneubildung einhergeht. Die Trübung überzieht schliesslich die ganze Cornea und beeinträchtigt das Sehvermögen oft hochgradig, ja, kann es sogar ganz aufheben. Wie Fournier sagt, beginnt die Erkrankung immer in hinterlistiger Weise, ohne jede prodromale Erscheinung, so dass oft die Sehstörung das einzige erste subjektive Symptom der Augenerkrankung ist. Wenn auch die Trübung oft viele Monate lang bestehen kann, ist es ebenso oft bei einigermassen günstigen Fällen beobachtet worden, dass mit dem Schwinden der Trübung das Sehvermögen wieder normal wurde; doch ist es speziell für die Diagnose der hereditären luetischen Erkrankung sehr wichtig, zu wissen, dass eine ganz leichte diffuse Trübung für immer zurückbleibt, die sich bei Lupenbetrachtung als eine durch die Vaskularisation der Cornea bedingte herausstellt. Bevor ich weiter auf die Trias eingehe, seien noch

kurz einige Worte über sonstige hereditär-luetische Augenerkrankungen gesagt. Neben dem verhältnismässig seltenen Auftreten von Iritiden, die sich im wesentlichen nicht von denen durch erworbene Syphilis bedingten unterscheiden, findet man als eine besonders charakteristische hereditär-luetische Augenerkrankung die sogenannte Chorio-Retinitis (pigmentosa) syphilitica. Nach v. Michel ist diese Erkrankung häufig das einzige, überhaupt objektiv noch nachweisbare, syphilitische Merkmal, und besteht ihre Haupteigentümlichkeit darin, dass, während bei der erworbenen Chorio-Retinitis syphilitica ganz umschriebene Gefässbezirke, z. B. derjenige der Macula erkranken können, bei der hereditären Lues vornehmlich die Peripherie der Netzhaut erkrankt, und zwar in einer Art und Weise, dass man, nach den Beobachtungen v. Michels, die Anordnung der Pigmentanhäufungen treffend mit den auf eine Fläche ausgestreuten Schnupftabakskörnchen vergleichen kann. — Komme ich sodann wieder auf die Hutchinsonsche Trias zurück, so haben wir als zweites Glied derselben die Affektionen des Gehörorganes zu berücksichtigen. Da sind es einmal Mittelohrkatarrhe, die vom Knochen ausgehen können und ihrerseits einen Verlust des Hörvermögens herbeiführen; dann liegen aber auch Fälle vor, bei denen jeder objektive Befund und jedes subjektive Krankheitsgefühl fehlen, so dass man wohl die eintretende Taubheit auf Affektionen des inneren Ohres, Labyrintherkrankungen usw. zurückzuführen hat. — Den dritten Punkt in der Trias bilden die Erkrankungen der Zähne, die sich nicht, wie man vielleicht annehmen möchte, auf die Milchzähne, sondern erst auf die bleibenden beziehen, und zwar sind es vornehmlich die mittleren, oberen Schneidezähne, die durch ihre pathologische Veränderung ein ziemlich sicheres Charakteristikum der hereditären Lues abgeben. Man findet nämlich an der unteren Kante genannter Zähne halbmondförmige Ausbuchtungen, die sich mit Strichelungen der Zahnfläche und Einkerbungen des freien Randes ver-

binden können. Nach Fournier kann man zwei grosse Gruppen der Zahnveränderungen unterscheiden, auf die ich jedoch des beschränkten Raumes halber nicht näher eingehen will; die erste besteht in Erosionen des Zahnkörpers, die zweite in solchen der Kaufläche, zu welch letzteren besonders die als typische Hutchinsonsche Form bekannte zu rechnen ist. All' diese Zahnveränderungen beanspruchen insofern eine hervorragende diagnostische Bedeutung, als sie erst im späteren Lebensalter durch allmähliches Abschleifen verschwinden und so ein lange Zeit bestehendes, leicht erkennbares Symptom der hereditären Lues bilden. — Bevor ich die Erkrankungen der Knochen und Gelenke, auf die ich etwas näher eingehen werde, beschreiben will, seien noch kurz jene der inneren Organe bei hereditärer Lues erwähnt. Es können da sämtliche Organe, wie das Gehirn, die Lungen, Leber, Nieren, Milz und Hoden erkranken, doch sind die Veränderungen von denen bei der akquirierten Lues im grossen und ganzen wenig verschieden. Neben Gummabildungen, die verhältnismässig selten beobachtet worden sind, findet man kleinzellige Infiltration, die z. B. an der Lunge die sogenannte Hepatisatio alba hervorruft, weiterhin auch Bindegewebsneubildung, durch die bei der Leber oder an dem Hoden die Induration erzeugt wird; die sogenannten Duboisschen Abszesse der Thymusdrüse will ich nur der Vollständigkeit halber erwähnen. — Was nun endlich das Knochensystem anbelangt, so handelt es sich hierbei einmal um Deformitäten des Schädels, als auch ganz besonders um solche der Extremitätenknochen. Diejenigen des Schädels bestehen meist in einem abnormen Verhältnis der Schädeldurchmesser zueinander; so findet man oft den Querdurchmesser bedeutend verbreitert, wodurch der Schädel wie durch einen Druck von oben komprimiert, und natürlich auch das Knochensystem des Gesichtsschädels in die Breite gezogen zu sein scheint. Auf weitere Deformitäten z. B. die kielförmige Stirn, die Olympierstirn, wie sie die Autoren benannt

haben, kann ich hier nicht näher eingehen; die hereditär-luetische Sattelnase habe ich schon oben erwähnt. Von entschieden grösserer Bedeutung sind aber unbedingt die Veränderungen der Extremitätenknochen. Da sind zunächst auch hier, ähnlich wie bei der akquirierten Lues, periostitische Schwellungen, oberflächliche Ururen, Knochenauflagerungen, Eburnationen, Gumma- und Sequesterbildungen zu berücksichtigen; so finden wir eine der charakteristischsten Erscheinungen an der Tibia, auf die sich überhaupt die meisten Veränderungen beziehen. Es können sich nämlich auf ihr nach vorn konvexe Auflagerungen bilden, so dass der Anschein erweckt wird, als sei der Knochen selbst verkrümmt, wie man aus der Bezeichnung französischer Autoren „Tibie en forme de sabre" und an dem von Bosse zitierten Sprichwort: „Bei den Luetikern sitzen die Waden vorn" ersehen kann. Die weitaus wichtigste Veränderung an den Knochen hingegen betrifft die Verknöcherungszone des Epiphysenknorpels und es wird dieselbe nur bei wenigen, mit kongenitaler Syphilis behafteten Kindern fehlen. Nach Orth erscheint bei dieser Erkrankung einmal die Zone der gewucherten Knorpelzellen vergrössert, vor allem aber ist die Verkalkungszone, die in der Norm eine gerade, schmale Linie bildet, ungemein verbreitert; ausserdem springt sie unregelmässig zackig gegen den Knorpel hin vor, und wird in späteren Stadien der Erkrankung mörtelartig hart. Zwischen der verkalkten Masse und dem Knochen findet sich noch eine Lage eines weichen, gelblichen, mehr oder weniger zelligen Gewebes, zwischen dem die mikroskopische Untersuchung nur spärliche, dünne Bälkchen zeigt, die zunächst nur aus verkalkter Knorpelgrundsubstanz bestehen, aber auch weiterhin, nachdem eine spärliche Knochenbildung stattgefunden hat, im Innern noch einen Kern verkalkter Knorpelgrundsubstanz erkennen lassen; bei sehr geringer Zahl der Knochenbälkchen kann eine Epiphysenlösung zustande kommen. Zum besseren Verständnis dieser etwas schwie-

rigen pathologischen Veränderungen sind radiologische Aufnahmen besonders dienlich, und ich füge daher die Beschreibung dreier aus dem Virchowmuseum stammender Aufnahmen von zwei schwer veränderten Femur- und einer Tibiahälfte eines Kindes bei, die von Virchows eigener Hand die Bezeichnung: Proliferatio et petrificatio epiphys. oss. syph. congenit. tragen: „Man findet, beim Betrachten der Knochenbilder, die Verkalkungszone, die normaler Weise eine scharf abgesetzte, fast gerade, feingestrichelte Schattenlinie darstellt, sehr breit, zackig und unregelmässig, die typische Osteochondritis epiphysaria. Auch die Zone der vorläufigen Markraumbildung, die proximalwärts von der vorigen gelegen ist und normaler Weise etwas heller und gewöhnlich etwas breiter als die Verkalkungszone erscheint, ist stellenweise verbreitert und unregelmässig ausgefranst. Die beginnende Periostitis ossificans findet ihren Ausdruck in den höckerigen Unebenheiten der Diaphysencorticalis und den feinen periostalen Zügen, die an der Diaphyse entlang oder von der Diaphyse zur Epiphyse ziehen.“ —

Soviel von den Knochenerkrankungen; in engem Zusammenhang mit diesen stehen die Affektionen der Gelenke bei der Lues hereditaria. Nach Lesser kann man dieselben in zwei Hauptgruppen einteilen, nämlich in die reinen Gelenkerkrankungen (Arthralgien, Gelenkhydrops, Synovitis) und in die fortgeleiteten Gelenkerkrankungen, bei denen der Ausgangspunkt der Affektion eine Erkrankung der Gelenkenden der Knochen ist. Im grossen und ganzen liegt gerade über die Gelenkaffektionen bei Lues hereditaria ein im Verhältnis zu anderen diesbezüglichen Krankheitssymptomen sehr geringes Beobachtungsmaterial vor, und es ist daher eine äusserst dankbare Aufgabe, einen gerade in dieser Hinsicht besonders interessanten Fall von Lues hereditaria näher zu beschreiben, für dessen gütige Ueberweisung ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Lesser meinen ergebensten Dank ausspreche. —

Es handelt sich um eine Patientin aus der Königlichen Universitätspoliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin, um die jetzt 16jährige Anna D., deren Krankengeschichte ich im folgenden ausführlich angeben will.

Anna D., Maurerstochter. 13 Jahre alt. Anamnese vom 27. Mai 1904:

Patientin hat sich erst spät entwickelt; sie lernte erst mit 3—4 Jahren laufen, ebenso erst in diesem Alter sprechen. In ihrer frühesten Jugend litt sie an Rhachitis, auch viel an Ausschlag und an Krämpfen. Die Milchzähne hat Patientin zeitig bekommen, doch fielen diese bald nach ihrem Erscheinen wieder aus. Im Schulunterricht blieb Patientin immer sehr zurück, namentlich fiel ihr das Rechnen schwer. Im vierten Lebensjahr stellte sich bei der Patientin eine Trübung der Augen ein, die ärztlich behandelt wurde. Patientin hat bis jetzt zwei Schmierkuren durchgemacht, die erste im Jahre 1902 mit Intervallen, die zweite im Sommer 1903; seit dem Februar 1904 wurde sie in der chirurgischen Klinik der Kgl. Charité mit Umschlägen und Jodkali behandelt. Die anamnestischen Angaben über die Angehörigen schwanken. Soviel steht fest: Vater lebt, ist lungenleidend, die Mutter war stets gesund.

Ueber die Kinder liegen folgende Berichte vor: Nach dem einen haben zu der Familie 24 Kinder gehört; davon sind nur vier am Leben; zwei von diesen sind gesund; eines, ein 17jähriger Bruder, leidet auch an Keratitis parenchymatosa.

Nach dem anderen Bericht liegen neun Geburten vor: darunter keine Fehl- oder Frühgeburt.

Geburten:

I. 1882. Kind nach drei Monaten gestorben.
II. 1884. Kind lebt, ist gesund.
III. 1886. Kind nach 6 Monaten an Zahnkrämpfen gestorben.

IV. 1887. Kind nach 6 Monaten an Brechdurchfall gestorben.
V. 1888. Kind lebt, ist gesund.
VI. 1890. Kind nach 3 Monaten gestorben.
VII. 1891. Patientin.
VIII. 1893. Kind nach 3 Monaten gestorben.
IX. 1895. Kind lebt, ist gesund.

Der Status vom 27. V. 1904 lautet folgendermassen: Wenig intelligentes, für sein Alter schlecht entwickeltes Kind; prognate Stirn, etwas Sattelnase. Im Mund sind, abgesehen von den Zähnen, keine Veränderungen nachweisbar. Die oberen, mittleren Incisivi sind typisch halbmondförmig und stark abgeschliffen; die lateralen Incisivi und der linke Augenzahn sind stummelförmig; der rechte Augenzahn pflockartig, die unteren Incisivi sind defekt. — Am Hals findet man alte Narben aufgebrochener Drüsen. — Die rechten Inguinaldrüsen und beiderseitig die Cubitaldrüsen sind geschwollen. Die Gelenke sind nicht verdickt. An der inneren hinteren Seite des rechten Schienenbeines scheinen geringe periostitische Auflagerungen zu sein. Am rechten, inneren Knöchel befindet sich ein ca. 2-markstückgrosses, eitrig belegtes, von scharfen, wallartigen Rändern begrenztes und von einem entzündlichen Hof umgebenes Geschwür, das bis auf den Knochen reicht. — Beiderseits geringes Genu valgum. Im Urin Albumen.

Daraufhin wurde das Ulcus in der Poliklinik mit einem feuchten Verband behandelt, der Patientin selbst innerlich Solutio Kal. jod. (7,5 : 200,0) gegeben. Bis zum 3. Juni 1904 nahm Patientin eine Flasche. Am 6. VI. läuft ein Bericht der Augenklinik, in der Patientin untersucht wurde, ein, wonach eine alte abgelaufene Keratitis interstitialis besteht, derentwegen eine Kur unnötig sei.

Darauf wird Jod-Kali weiter verordnet; bis zum 28. VI. hat Patientin vier Flaschen Jod-Kali genommen; das Ulcus hat sich bedeutend verkleinert.

11. VII.: Nach Einnahme von sechs Flaschen Jod-Kali (à 7,5 J.-K.) ist das Ulcus fast ganz verschwunden, und es findet nunmehr nur noch eine Salbenbehandlung statt. Die Patientin wird entlassen.

23. IX. 04: Die Patientin erscheint wieder in der Poliklinik, da das Ulcus in ca. 1-Markstückgrösse wieder aufgebrochen ist . Es hat einen schmierig-speckigen Belag, doch ist der Knochen mit der Sonde nicht fühlbar; daraufhin bekommt Patientin wieder eine Flasche Jod-Kali, diesmal in der Stärke 15,0/200,0, das Ulcus wird mit einem feuchten Verband behandelt, und es wird eine Schmierkur (Ungt. Hydrarg. ciner. 2,5) verordnet. — Albumen.

Bis zum 14. X. hat Patientin 18 Einreibungen gemacht; geringes Ekzem tritt auf; eine neue Flasche J.-K. — jetzt 10,0/200,0 — wird angefangen.

Nach 20 Einreibungen zeigt sich am 18. X. im Urin Albumen ($^1/_4$ % E nach Esbach; Sediment, Cylinder). Darauf wird die Kur bis zum 2. November ausgesetzt.

Am 3. XI. wird die Kur wieder begonnen, ebenso die zweite Flasche J.-K. (10,0: 200,0) seit Beginn der Schmierkur. — Das Ulcus bessert sich.

Nachdem am 6. November — bis jetzt sind es im ganzen 24 Einreibungen — die Kur wegen Durchfalles hatte ausgesetzt werden müssen und am 15. November mit dem letzten Drittel derselben wieder begonnen war, war bei fortwährendem Jodkaligenuss nach der fünften Flasche (alle 10,0: 200,0) am 11. Januar 1905 das Ulcus vollständig geheilt. Das Ekzem hat sich auch gebessert und es wird mit dem Jodkali ausgesetzt.

1. II 1905: Das Allgemeinbefinden ist gut, doch hat sich das Ekzem wieder verschlimmert; da es nach einem Monat noch nicht verheilt ist, wird von neuem Jodkali verabreicht, in der Stärke 10,0: 200,0. Da es aber ziemlich unregelmässig genommen wird, sind bis zum 29. IV. nur zwei Flaschen geleert worden.

Es wird der Patientin dringend empfohlen, das Jodkali weiter zu nehmen.

20. VI. 05: Es machen sich periostitische Erscheinungen an der medialen Seite des linken Cuboidbeines bemerkbar; ausserdem seit kurzer Zeit Schwellung und Schmerzen am rechten Handgelenk und in den Fingergelenken; doch ist die Funktion nirgends beeinträchtigt. Die befallenen Gelenke werden mit Umschlägen behandelt.

21. VII: Es stellt sich bei der Patientin Schwerhörigkeit ein. Der Bericht von der Ohrenklinik lautet folgendermassen: „Fast vollkommene Taubheit auf dem rechten Ohr. Links wird die Schwerhörigkeit nach Politzern etwas gebessert. Es besteht zweifellos eine hereditär-luetische Affektion der Ohren."

Da die Schwellung der Gelenke fortbesteht, wird eine neue Einreibungskur à 2,0 gr Ungt. Hydrarg. ciner. angeordnet.

Urinbefund: Spuren von Albumen; Sediment, Leukocyten, rote Blutkörperchen, Epithelien, k e i n e Cylinder.

23. VIII: Beginn der Schmierkur, da der Urin albumenfrei. So wird bei dauerndem Fehlen von Albumen im Urin die Kur mit 28 Einreibungen bis zum 14. X. 05 fortgesetzt. Unterdessen ist Jodkali ständig weiter genommen worden, so dass vom Februar bis Oktober Patientin sieben Flaschen Jodkali geleert hat.

18. X. 05: Die Schwellung und Versteifung oben genannter Gelenke hat noch bedeutend zugenommen; daraufhin werden dieselben mit 10 % Jodvasogen gepinselt.

Nach 36 Einreibungen ist am 21. November die zweite Schmierkur beendet. — Albumen.

Die Hauterscheinungen (das Ekzem) am rechten Unterschenkel sind bis auf minimale Reste verschwunden; diese werden mit Pasta Zinci behandelt.

Am 3. Dezember wird ein neuer Status aufgenommen, der besonders auf die Gelenkaffektionen Rücksicht nimmt:

Bemerkt sei vorher noch, dass die arthritischen Erkrankungen vom 6. November ab täglich, mit Ausnahme der Sonntage, neben der Applikation von 10 % Jodvasogen mit Bierscher Stauung behandelt wurden, die in den ersten drei Wochen zwei Stunden durchgeführt, dann allmählich steigend auf 5—6 Stunden ausgedehnt wurde. Ausserdem klagt Patientin in letzter Zeit über Schmerzen im rechten Schultergelenk, besonders bei Bewegung; durch Alkoholumschläge und Jodvasogenbehandlung besserten sich dieselben indessen bedeutend.

Der Status vom 3. XII. lautet folgendermassen: Patientin befindet sich im mittleren Ernährungszustand; die Muskulatur ist schwach entwickelt. Die Schleimhäute der Konjunktiva sind ziemlich blass; es besteht eine Trübung beider Corneae; beiderseits befinden sich in den Submaxillargegenden zahlreiche, mässig vergrösserte Drüsen; desgleichen befindet sich entlang dem Verlauf des Musculus sternocleidomastoideus eine Kette von solchen. In der linken Submaxillargegend befindet sich eine über 1-markstückgrosse, narbig veränderte Hautstelle. Auch in den beiderseitigen Axillargruben sind geringe Schwellungen der Drüsen zu konstatieren. Die Cubital- und Inguinaldrüsen sind beiderseits vergrössert; ebenso die Tonsillen.

Was die Hände anbelangt, so sind beiderseits die Handrücken etwas geschwollen, besonders an der rechten Hand.

Die Schwellung rechts erstreckt sich besonders auf die Gegend der Metacarpophalangeal- (= Grund-) gelenke und der ersten Interphalangeal- (= Mittel-) gelenke am 1., 3., 4. und 5. Finger; die letztgenannten Gelenke erscheinen an den genannten Fingern spindelförmig aufgetrieben. Die befallenen Gelenke sind etwas versteift, ziemlich intensiv sogar die Interphalangealgelenke des 4. und 5. Fingers. Es besteht hier eine fast ausgesprochene Ankylose mit ulnarer Abduktion, so dass also eine Kontrakturstellung in den flaschenbauchähnlich verdickten Mittelgelenken des 4. und 5. Fingers

der rechten Hand vorliegt. Passive Bewegungen in diesen Gelenken sind hochgradig empfindlich, ebenso solche im Mittelgelenk des 2., und in den Grundgelenken des 1., 2. und 3. Fingers. Bei Beugung der Hand bleibt der 4. Finger 1 cm weit von der Plantarfläche der Hand entfernt. — Die linke Hand bietet ungefähr ein ähnliches Bild, doch fällt die erwähnte Kontrakturstellung rechts weg; bei der aktiven Beugung bleiben hier alle Finger 1—2 cm von der Hohlhandfläche entfernt. Der 3. und 4. Finger tragen hier die grössten, kolbigen Anschwellungen.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Bosse bin ich imstande, aus seiner Abhandlung: „Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der hereditären Lues" die auf die Hände der Patientin bezüglichen radiologischen Befunde wiederzugeben, deren Beschreibung dem Leser gestattet, sich ein gutes Bild von den auf dem Röntgenwege nachweisbaren Knochenveränderungen zu machen und folgendermassen lautet:

Rechte Hand: „Untere Radiusepiphyse erkenntlich an einem eben angedeuteten feinen Querstrich. Proc. styl. ulnae im unteren Umfang durch einen halbmondförmigen Ausschnitt gablig geteilt. Carpalknochen und Basen der Metacarpi normal bis auf einen Osteophyten am radialen Rand der Basis des vierten Metacarpus. Die Diaphysen der ersten und fünften Metacarpi entbehren der sanduhrförmigen Verjüngung in der Mitte. Das bis auf den ersten Metacarpus durchweg 1 cm lang erscheinende Köpfchen ist zu beiden Seiten von unregelmässigen Lakunen ausgebuchtet. Die nicht überall vorhandene scharfe Epiphysenlinie ist stellenweise unterbrochen, so dass die Spongiosa von Dia- und Epiphyse kontinuierlich ineinander übergehen. Die Epiphysenenden der Metacarpi sind stark aufgehellt und erscheinen wie durchlöchert. Sie sehen aus wie abgestumpfte, der Diaphyse aufgesetzte Kegel. Von der Diaphyse des fünften Metacarpus nahe der Epiphysengrenze geht radial-

wärts eine schnelle und kurze Hyperostose aus. Eine zweite ebensolche, nur grössere, besteht an der Epiphyse des ersten Metacarpus. Die Basen der ersten Phalangen erscheinen im Allgemeinen glatt bis auf geringfügige Ausbuchtungen. Die Diaphysen der zweiten bis fünften Phalangen sind plump verdickt. Bei genauem Zusehen lässt sich die ursprüngliche Diaphyse innerhalb der Verdickung mit zwei deutlichen Längsstreifen erkennen, doch ist der Periostmantel auch von Spongiosabälkchen durchsetzt. Die distalen Epiphysen der Phalangen sind in derselben Weise rarefiziert, wie die Metacarpalköpfchen. Diejenige der fünften Phalanx ist radialwärts subluxiert."

Linke Hand: „Die unteren Epiphysen der Unterarmknochen, der Carpen und die proximalen Epiphysen der Metacarpen sind normal. Die Diaphysen erscheinen im allgemeinen schlanker als rechts. Aehnliche Rarefizierungen der distalen Epiphysenenden mit Bildung frei hervorragender Knochenfortsätze, besonders deutlich am ersten, dritten und vierten Metacarpus. Am ersten Metacarpus ähnliche Exostose, wie rechts. Vielfache Auskerbungen an den oberen und unteren Epiphysen der ersten Phalangen, deren Diaphysen genau so diffus verdickt sind, wie rechts."

Der radiologische Befund der Kniegelenke lautet nach Bosse so:

„Gleichmässig zarte Knochenstrukturbilder. Epiphysenlinie am Femur und an der Fibula kaum, an der Tibia noch eben als feiner gewellter Strich erkennbar. Externe Epikondylen in ziemlich gleicher Weise unregelmässig prominent, der rechte sogar etwas hakenförmig nach oben ausgezogen."

Nach dem weiteren Status vom 3. Dezember 1905 sind periostitische Auflagerungen nirgends zu finden. An der Innenseite des rechten Unterschenkels im Bereich des ulnaren Drittels befindet sich eine etwas bräunlich verfärbte Hautpartie, die besonders an der Peripherie ekzematös verändert

erscheint. Das linke Schultergelenk ist bei passiver Bewegung etwas schmerzhaft, zeigt aber keine Schwellung.

Die inneren Organe geben keinen pathologischen Befund. Die Leber ist nicht vergrössert, die Milz nicht palpabel. Was das Nervensystem anbelangt, so sind die Cornealreflexe vollkommen erloschen, die Pupillenreflexe rechts schwächer als links; die Patellarreflexe sind etwas gesteigert, doch sind nach Mitteilung der Nervenklinik, wo Patientin untersucht wurde, besondere Erkrankungen des Nervensystems nicht vorhanden.

9. XII: Nachdem Patientin nun insgesamt von März bis Dezember 10 Flaschen Jodkali genommen, haben sich die Gelenkveränderungen etwas gebessert. Darauf muss nach einigen Tagen wegen Behandlung einer Skleritis mit Calomel und Hydrarg. oxydul. flav. mit der Jodmedikation ausgesetzt werden, doch die Stauungstherapie wird gewissenhaft fortgesetzt.

Fassen wir die am Ende des Jahres 1905 sich ergebende gesamte antiluetische, medikamentöse Behandlung zusammen, so gelangen wir zu folgendem Resultate:

Vier Schmierkuren: Die erste vor drei Jahren, die zweite vor zwei Jahren, die dritte vom September bis November 1904 (à 2,5) = 36 Hg. Einreibungen, die vierte vom August bis November 1905 (à 2,5) = 36 Hg. Einreibungen; beide in der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in der Kgl. Charité zu Berlin.

Die Jodkalieinnahme ergibt folgende Zahlen:

I, 6 Flaschen vom Mai — Juli 1904
à 7,5 : 200,0 = 45,0 g J.-K.

II. 1 Flasche im September 1904
à 15,0 : 200,0 = 15,0 g J.-K.

III. 5 Flaschen vom Oktober 1904 — Januar 1905
à 10,0 : 200,0 = 50,0 g J.-K.

IV. 10 Flaschen vom März — Dezember 1905
à 10,0 : 200,0 = 100,0 g J.-K.
Sa : 210,0 g J.-K.
in ca. $1^3/_4$ Jahr.

Im neuen Jahr 1906 besserte sich nach Behandlung in der Augenklinik die Skleritis, und es wird mit der Jodverabreichung wieder begonnen (10,0:200,0). Patientin nimmt es auch, allerdings nach eigener Angabe, nur unregelmässig; im Mai will Patientin verreisen und es ist auf Grund einer daraufhin vorgenommenen Untersuchung am Körper kein neuer Befund zu verzeichnen. Die Stauungstherapie ist bisher täglich 4—5 Stunden gewissenhaft fortgesetzt worden, und es hat auch die Schwellung der Gelenke an den beiderseitig befallenen Fingern dadurch ganz gewaltig abgenommen. Auch die skleritischen Erscheinungen sind geheilt. Es wird der Patientin empfohlen, Jodkali weiterhin zu nehmen, ebenso die Stauung täglich, wie bisher, fortzusetzen und sich Ende Juli wieder vorzustellen.

Am 31. VII 1906 stellt sich Patientin nach zweimonatlicher Abwesenheit wieder in der Poliklinik vor, wobei sie angibt, in der Zeit ihrer Abwesenheit 5 (?) Flaschen Jodkali genommen zu haben. Bei der Untersuchung ergibt sich, dass das Gehör sich zweifellos verschlechtert hat (angeblich seit ca. acht Tagen), das Sehvermögen hingegen sich etwas gebessert hat. Die Stelle des früheren Ulcus am rechten Unterschenkel ist vollkommen verheilt. Die Gelenkveränderungen an den Händen sind verschwunden, bis auf eine noch bestehende Verdickung am ersten Interphalangealgelenk des vierten rechten Fingers; der fünfte Finger rechts ist in radialer Flexion ankylotisch fixiert. — Es wird eine neue Schmierkur — im ganzen jetzt die fünfte — eingeleitet, die bis zum 30. Oktober 1906 mit 36 Einreibungen zu Ende geführt wird. Jodkali wird weiter genommen. Schmerzen, die in den Interphalangealgelenken bestehen, werden mit Stauung be-

handelt; letztere soll in der kommenden Zeit überhaupt regelmässig fortgesetzt werden.

Bei der Fertigstellung dieser Arbeit — April 1907 — befindet sich die Patientin in gutem Allgemeinzustand; sie gibt an, gut sehen und hören zu können (Hörschärfe links annähernd normal, rechts etwas herabgesetzt). Die Schwellungen der Gelenke sind bis auf die schon angeführten Kontrakturstellungen im vierten und fünften Finger der rechten Hand völlig verschwunden; Schmerzen sind nach Aussage der Patientin in keinem einzigen Gelenke mehr vorhanden. Die Patientin besucht noch ziemlich regelmässig die Poliklinik, und wird fortgesetzt mit Stauung und Jodkali behandelt.

* * *

Im Anschluss an diesen meiner Arbeit zugrunde liegenden Fall von „Lues hereditaria mit besonderer Berücksichtigung der Gelenkaffektionen" möchte ich etwas näher auf die Literatur eingehen, die sich speziell auf dieses Thema bezieht. Wenn auch die Kenntnis von Gelenkaffektionen bei Lues hereditaria noch ziemlich jung ist, ist es mir natürlich nicht möglich — dem beschränkten Raum dieser Arbeit entsprechend — die hierher gehörige Kasuistik auch nur annähernd vollständig wiederzugeben. In folgenden Zeilen will ich versuchen, eine kurze Uebersicht der von den Autoren über dieses Gebiet gemachten Veröffentlichungen zu geben:

Wohl als einer der ältesten Fälle liegt ein solcher von Bargioni (1) beschriebener vor, dem sodann in der Mitte des vorigen Jahrhunderts solche von Parrot (2), Charrin (3) und Goodhardt folgten. Auch Taylor (4) hatte um dieselbe Zeit eigentümliche Veränderungen der Gelenkenden bei hereditär syphilitischen Kindern beobachtet, doch gesteht er offen zu, dass er dieselben damals noch nicht zu deuten vermochte. In der Mitte der 70er Jahre kamen durch eine Publikation Güterbocks (5) vier schöne einschlägige Fälle

zur allgemeinen Kenntnis, und im Anschluss an diese veröffentlichte Heubner (6) in Leipzig 1880 einen Fall, der einen weiteren Beitrag zur Lehre von den Gelenkerkrankungen bei Lues hereditaria lieferte. Noch ehe darauf in den 80er Jahren Güterbock (7) vier weitere hierhergehörige Fälle publizierte, hatten sich mehrere spezielle Arbeiten mit der hereditär-luetischen Gelenkerkrankung beschäftigt. So verdienen von den französischen Autoren die Thèse von Ranguedat (8) und die Monographie von Defontaine (9) hervorgehoben zu werden. In der deutschen Literatur ist die Publikation von Schüller (10) zu nennen, der bald ein Aufsatz von Falkson (11) folgte. Ausserdem findet man einen grossen Teil des einschlägigen Materials in klinischen Berichten und anderweitigen Arbeiten verborgen, wie z. B. in Lewins (12) Abhandlungen über die syphilitischen Affektionen der Finger und Zehen; in dieser Arbeit findet man auch Einzelfälle von Taylor, Busey und Dessauer verzeichnet. Wertvolle Angaben über mein vorliegendes Thema sind sodann in Dennes (13) 20. Bericht über die Tätigkeit des Fennerschen Kinderhospitals in Bern im Laufe des Jahres 1882 (S. 83 sq.) gemacht worden. Ferner findet sich im 64. (14) Heft der deutschen Chirurgie in der Bearbeitung der chirurgischen Krankheiten der oberen Extremität durch P. Vogt (S. 208) ein längerer Exkurs über die hereditär-syphilitische Cubitalarthritis und auch in der dritten Ausgabe von Holmes System of Surgery ist auf hereditär-luetische Gelenkleiden ebenfalls Rücksicht genommen. Sodann sei noch auf eine Arbeit von S. Somma (15) (Su di una forma morbosa articulare per sifilide ereditaria, studii di clinica pediatrica. Estratto dal Giorn. internazionale delle sc. med. 1882) aufmerksam gemacht; dieselbe enthält sechs kurze, einschlägige Krankengeschichten, darunter zwei mit Autopsien. Auffallend ist es, dass in den modernen und modernsten Handbüchern der Chirurgie und Geschlechtskrankheiten, der inneren Medizin und Pädiatrie von Gelenkaffektionen infolge

von Lues hereditaria gar nicht, oder nur ganz beiläufig die Rede ist, wenn man von einigen wenigen Ausnahmen absieht; bei letzteren denke ich z. B. an das Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Baginsky (16), 4. Aufl., Artikel Syphilis und weise auf die diesbezügliche Stelle in Lessers (17) Lehrbuch (S. 276) hin; nach ihm ist es kaum zu bezweifeln, dass die hereditär-syphilitischen Gelenkaffektionen häufiger vorkommen, als angenommen wird, da nach ihm gewiss in manchen Fällen der Zusammenhang der Gelenkaffektionen mit hereditärer Syphilis nicht erkannt wird. Von ausserdeutschen ist es auch der bei uns rühmlichst bekannte Syphilidologe Fournier (18), der darauf hinweist, dass bis auf unsere Zeit die Gelenkaffektionen bei Lues hereditaria kaum erwähnt oder mit rheumatischen Erkrankungen verwechselt worden seien, während doch seiner Statistik nach auf 212 Fälle von Lues hereditaria 82 solche mit Gelenkaffektionen entfielen, ein Prozentsatz (38 %), der seiner Meinung nach doch für dieses Gebiet ein grösseres Interesse hätte erwerben müssen. In der neueren Zeit ist es nun in Deutschland Bosse (19) gewesen, der zunächst in seiner „Inauguraldissertation über die interstitielle Keratitis hereditär-luetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffektionen" in den 90er Jahren, und dann besonders in seiner hervorragenden Abhandlung: (20) „Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der hereditären Gelenklues" durch Veröffentlichung und genaue Analysierung zahlreicher Fälle klares Licht in dieses bis dahin ziemlich dunkle Gebiet gebracht hat. — Um nun noch einmal auf den von mir in vorliegender Arbeit beschriebenen Fall zurückzukommen, so beansprucht er, meiner Ansicht nach, von allen sonst in der Literatur beschriebenen analogen Fällen, in hervorragendem Masse durch folgenden Punkt ein spezielles Interesse: nämlich die Lokalisation der hereditär-luetischen Gelenk- und Knochenerkrankungen. Diese hatten — wenn auch, wie alles aus der Krankengeschichte ersichtlich, andere

Gelenke zeitweise befallen waren — ihren Hauptsitz an den Gelenken und Knochen der Hände. Ehe ich nun auf die Seltenheit dieser Lokalisation im Verhältnis zu der an anderen Gelenken des Körpers näher eingehen will, möchte ich noch folgendes hervorheben: Die bei meinem Fall vorliegenden Affektionen der Hände erinnern an die Fälle, die von den Autoren unter der Bezeichnung: „Daktylitis syphilitica" beschrieben worden sind, wenn auch keineswegs damit gesagt sein soll, dass eine genaue Idendität vorliege. Zwar wird die Bezeichnung „Daktylitis syphilitica" meist für tertiäre Erscheinungen bei der akquirierten Lues gebraucht, doch sind auch bei Lues hereditaria Fingererkrankungen speziell unter diesem Namen beschrieben worden. So fand ich in der Literatur zunächst Angaben von Hoch, der 18 derartige Fälle beobachtet hatte, und dann besonders von Hochsinger, der unter 498 hereditär syphilitischen Kindern 55 solche mit hereditär-luetischer „Phalangitis", wie er diese Erkrankung bezeichnete, und worauf ich noch unten zurückkommen will, behandelte. Ausserdem kamen mir in der Literatur noch vereinzelte Fälle von Daktylitis syphilitica zur Kenntnis: Zwei Fälle sind von Lewin in den Charité-Annalen beschrieben, einer stammt von Busey und zwei sind von Bosse veröffentlicht; die letzteren sind durch ausführlichere Angaben ausgezeichnet. Ueber das eigentliche Wesen der Daktylitis syphilitica bei Lues hereditaria, wie überhaupt denn wohl über die hereditär-luetischen Knochen- und Gelenkerkrankungen hat eine gewisse Meinungsdifferenz immer bestanden, und besteht wohl auch jetzt noch.

Was zunächst die oben erwähnte Hochsingersche Bezeichnung „Phalangitis" syphilitica anbelangt, so besteht diese Bezeichnung nach ihm aus folgenden Gründen zu Recht; Hochsinger spricht deshalb nur von einer „Phalangitis heredosyphilitica", weil, wie er ausdrücklich hervorhebt, alle jene hereditär-syphilitischen Veränderungen an den Fingern und Zehen, die mit gleichmässiger Auftreibung der er-

wähnten Teile ihrer Gliedmassen einhergehen, ganz ausschliesslich die Phalangealknochen und nicht die Weichteile betreffen. Der Prozess beginnt nach ihm immer an den Grundphalangen der Finger und Zehen. Die Grundphalangen sind in vielen Fällen die einzig erkrankten Fingerglieder und zeigen bei Erkrankung anderer immer die mächtigste Auftreibung, so dass stets ein praedominierendes Ergriffensein der Grundphalangen zu erkennen ist. Dass der Erkrankungsprozess ein primär den Knochen selbst befallender ist, stellte Hochsinger durch die röntgenographische Untersuchung fest. Er fand auf der Höhe der Erkrankung die ganze Diaphyse der ergriffenen Phalangen aufgetrieben und ist diese Auftreibung die Folge einer Verbreiterung und Rarifizierung des diaphysialen Anteiles der Phalange. Die Rarifizierung und Resorption des Knochens überwiegt die periostale Neuauflagerung der Knochensubstanz bedeutend, es liegt also bei den Erkrankten eine diffuse rarifizierende Ostitis der Phalangenknochen vor. Aus den röntgenographischen Befunden zieht Hochsinger den Schluss, dass bei der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge — und auf diese beziehen sich hauptsächlich die Erörterungen Hochsingers — erstens die Verknöcherungszone an der Epiphysengrenze verschmächtigt, und zweitens, dass in der nächsten Nähe der Epiphysengrenze die Rarefizierung der Knochensubstanz am allerintensivsten ist. Hochsinger ist der Ansicht, dass es sich auch bei dieser Knochenaffektion der frühesten Kindheit um eine von der Knochenknorpelgrenze ausgehende Entzündung handelt, welche bei der geringen Mächtigkeit der Phalangealknochen im Kindesalter rasch die ganze Phalanx selbst in Mitleidenschaft ziehen kann. Die betroffenen Finger werden nicht nur verbreitert, sondern auch verlängert. Hochsinger erklärt für die Phalangitis syphilitica der Säuglinge das Intaktbleiben der Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenke für charakteristisch, und kam es in seinen Fällen auch nie zu einer

Lockerung der Gelenkblätter oder zu einem Durchbruch in die Gelenkhöhle. Beteiligung der Mittelhand- oder Mittelfussknochen sah er nur ein einziges Mal. Die Verdickung betrifft nach Hochsinger in überwiegender Weise die Epiphysengrenze, also das periphere Ende des betreffenden Knochens. Nach seiner Angabe heilte unter zweckmässiger Therapie jeder Fall, wenn das betroffene Kind nicht wegen seines Allgemeinzustandes zugrunde ging.

Soviel von Hochsingers Ansichten und Erörterungen über die Daktylitis heredosyphilitica. Was sonst im allgemeinen die hereditär-syphilitischen Knochen- und Gelenkerkrankungen anbetrifft, so hatte man in früheren Zeiten eine Einteilung derselben vorgenommen — man unterschied und tut es heute noch: eine gummöse Periostitis, eine gummöse Chondroarthritis und die Wegnersche Osteochondritis epiphysaria — aber trotzdem stand die Frage noch vollkommen offen, und die Meinungen der Syphilidologen widersprachen sich grundsätzlich, ob nämlich die Affektionen der Gelenke nur Dependencen von Knochenerkrankungen seien, oder ob die Gelenkerkrankungen bei Lues hereditaria primär vorkämen. Erstere Ansicht vertrat vor allem Fournier, letztere war besonders diejenige der deutschen Autoren. Ich kann hier nicht auf alle die von Syphilidologen über dieses Thema gemachten Erörterungen und gelieferten Diskussionen eingehen, vielmehr will ich die von Bosse hierüber abgegebenen, aus der schon mehrfach erwähnten Abhandlung: „Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der Gelenklues“ resultierende Entscheidung anführen: „Nach ihm gibt es histologisch eine spezifische Synovitis mit oder ohne Gummibildung in der Lehre von der Lues hereditaria tarda, die meist mit ostalen Erkrankungen der Epiphysenkomponenten verbunden ist; doch sind diese in manchen Fällen trotz Zuhilfenahme der Radiologie nicht zu erkennen.“ Für den von mir beschriebenen Fall, für die Anna D., kommt diese letztere Erklärung zweifellos in Betracht, hingegen wird man zwischen den

Fingererkrankungen meines Falles und der Hochsingerschen Phalangitis nur wenig Vergleichungspunkte finden können; beziehen sich ja doch die Erörterungen Hochsingers, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, fast ausschliesslich auf das Säuglingsalter — und die Erkrankungen meines Falles setzten erst im späten Kindesalter ein — und zweitens leugnet ja Hochsinger vor allen Dingen einen Zusammenhang zwischen den Erkrankungsprozessen der Knochen und der Gelenke.

Ob die oben erwähnten sonstigen mir zur Kenntnis gelangten Fälle von Daktylitis syphilitica der Autoren als Analoga meines Falles aufzufassen sind, ist schwer, ja sogar wohl unmöglich zu entscheiden; fehlte doch den älteren Autoren die jetzt so vortreffliche Dienste leistende Radiologie, und den jüngeren wurden bedauerlicher Weise die Fälle nur anamnestisch bekannt. Deshalb seien hier nur noch ganz kurz die diesbezüglichen Angaben der Autoren angeführt: In Buseys Falle zeigte ein 18 monatliches Kind eine Schwellung des Metacarpophalangealgelenkes des linken Mittelfingers mit weisslicher Färbung der Hautdecken und purpurfarbigem Durchscheinen des subkutanen Gewebes. Bei dem Falle Lewins hatte sich ein Schlottergelenk an der Verbindung der ersten und zweiten Phalanx des rechten Zeigefingers ausgebildet. Bosse gibt an, dass eine Patientin im Alter von sieben Jahren eine Daktylitis syphilitica des ersten Phalangealgelenkes des dritten Fingers der rechten Hand durchgemacht hatte, einer anderen fehlte die letzte Phalanx bei gleichzeitiger Schwellung der übrigen, und sollte, den Angaben der Patientin nach, in deren Jugend Knochen und Gelenk ohne Grund geschwürig erkrankt sein. — Mögen hier also Analogien mit dem von mir beschriebenen Fall vorliegen, oder nicht, jedenfalls haben wir es in all diesen Fällen mit Erkrankungen der Fingergelenke zu tun, eine Lokalisation, die unter den hereditär-luetischen Gelenkerkrankungen verhältnismässig sehr selten vertreten ist. —

Gehe ich bei der Aufstellung folgender Prozentzahlen von der allerdings verhältnismässig beschränkten, bei der Abfassung dieser Arbeit mir zur Kenntnis gelangten Zahl von Fällen aus, so sind die Fingergelenke nur in 11 % aller Fälle beteiligt. Weiter ergeben sich für die übrigen Gelenke folgende Resultate: Am meisten befallen von allen ist das Kniegelenk mit der stattlichen Anzahl von 80 % aller Gelenkerkrankungen bei der hereditären Lues. Für dieses auffallend häufige Befallensein des Kniegelenkes haben Hueter-Lossen und andere darin eine Erklärung gesucht, dass die Kapsel des Kniegelenkes die grösste Flächenausdehnung besitze und also bei Epiphysenerkrankungen besonders disponiert sei, und dann darin, dass die untere Extremität überhaupt eine grössere Wachstumsenergie besitze. Kein anderes Gelenk des Körpers ist wieder so prädisponiert, wie das Kniegelenk; die anderen ergeben alle einen ungefähr gleichen, niedrigen Prozentsatz. Die höchste Ziffer unter allen ergibt noch das Ellbogengelenk mit 16 %; ihm ungefähr gleich steht das Handgelenk — ich verstehe darunter das Radiocarpalgelenk — mit 14 %. Dann folgen in absteigender Reihenfolge die Fingergelenke, deren Prozentsatz ich schon oben erwähnte, dann das Schultergelenk und zum Schluss das Fussgelenk, das nur in ca. 6 % aller Fälle betroffen oder mitbeteiligt ist.

Nachdem ich so kurz im Vorhergehenden auf das verschieden häufige Vorkommen der Gelenkerkrankungen an den einzelnen Gelenken hingewiesen habe, möchte ich im folgenden noch etwas näher auf das Lebensalter, in dem die Gelenkerkrankungen hauptsächlich einsetzen, eingehen. Natürlich ist es bei den einzelnen Fällen nur möglich, einen Durchschnittstermin für das Alter aufzustellen, denn einmal sind bei älteren Patienten die Angaben über derartige Erkrankungen in ihrer Jugend oft sehr wenig präzis, und dann zieht sich ja die Erkrankung oft über lange Zeit hin — sie kann Monate, ja einige Jahre dauern — ganz abgesehen noch von den Rezidiven, die man doch auch mit berücksichtigen

müsste. Ein sprechender Beweis für die lange Dauer der Erkrankung ist der von mir beschriebene Fall; bei dieser Patientin zog sich die Krankheit vom Jahre 1902, allerdings mit einigen Unterbrechungen, bis zum Jahre 1906 hin, fiel also in das 12. bis 16. Lebensjahr der Patientin. Es ist dies ein Alter, das ich nur bei verhältnismässig wenigen Fällen in der Literatur wiedergefunden habe. Kaum 20 % der hereditär-luetischen Gelenkerkrankungen entfallen auf dieses Alter. Weiterhin ergibt sich — meinen Beobachtungen in der Literatur nach — in bezug auf die Altersangabe eine eigentümliche Differenz zwischen den bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts und den in neuer und neuester Zeit vorliegenden Fällen; erstere nämlich — es seien als deren Autoren z. B. nur die Namen Parrot, Güterbogk und Heubner erwähnt — entfallen sämtlich, mit ganz verschwindend geringen Ausnahmen, in das Säuglingsalter oder die allerfrüheste Kindheit. Vielleicht ist hierfür ein leicht erklärbarer Grund darin zu suchen, dass man früher die Gelenkerkrankungen bei Lues hereditaria gar nicht erkannt oder mit anderen ähnlichen Affektionen, wie tuberkulösen und rheumatischen verwechselt hat; jedenfalls finde ich in der älteren Literatur fast ausnahmslos Angaben, die das Alter von $1^1/_2$ Jahren nicht überschreiten. — Ganz im Gegensatz hierzu muss man den neueren Autoren nach wohl das Kindesalter von 4—12 Jahren als das Prädilektionsalter aller hereditär-luetischen Gelenkerkrankungen bezeichnen. 66 % aller mir zur Kenntnis gelangten Fälle waren diesem Alter zuzuschreiben. Fälle, die ausserhalb dieser Altersgrenze liegen, kann man daher wohl als mehr oder weniger atypische bezeichnen, wie z. B. auch der von mir beschriebene Fall der Anna D., der ja auch schon, wie wir oben gesehen, durch die eigentümliche Lokalisation der Gelenkerkrankungen aus dem Rahmen des allgemeinen Typus herausfiel. So ist der von mir beschriebene Fall nicht nur in einer Beziehung dazu geeignet, einiges spezielle Interesse zu erwecken.

Fasse ich daher noch einmal kurz die denselben betreffenden Hauptpunkte zusammen, so ergibt sich folgendes:

Ein augenblicklich 16 Jahre altes, erblich belastetes Mädchen, das in der Jugend in der Schule schlecht mitgekommen ist, an Krämpfen gelitten und in der Kindheit eine Augenentzündung durchgemacht hat, zeigt neben bedeutenden Drüsenschwellungen und neben anderen, deutlich ausgesprochenen Symptomen der hereditären Lues (Hutchinsonsche Trias) folgende Gelenkerscheinungen: Neben zeitweise auftretenden Schmerzen im Schultergelenk, die aber unter Alkoholumschlägen und Jodvasogenapplikation bald verschwanden, zeigen sich besonders die Interphalangeal- (Mittel-) und Metacarpophalangealgelenke am ersten, dritten, vierten und fünften Finger der rechten Hand und am 4. und 5. Finger der linken Hand affiziert; mit diesen Erscheinungen ist die Wegnersche Knochenerkrankung (Osteochondritis epiphysaria) an den betreffenden Phalangen verbunden. Die Erkrankung hat an dem vierten und fünften Finger der rechten Hand eine Ankylose in den Interphalangealgelenken und eine daraus resultierende deutliche Kontraktur- und Krallenstellung zur Folge. Durch die radiologische Untersuchung wird über die spezifische Natur der Knochen- und Gelenkerkrankungen in deutlicher Weise Aufklärung geschaffen. — Neben der entsprechenden antiluetischen Allgemeinbehandlung mit Jod und Quecksilber (Patientin nahm in der Zeit von $1^1/_2$ Jahren 210 g Jodkali und machte zwei vollständige Schmierkuren) wird für die Gelenkerkrankungen die Biersche Stauungstherapie angewendet, welche die Patientin bis auf den heutigen Tag noch fortsetzt. Der Erfolg dieser Behandlungsweisen war ein zufriedenstellender: nicht nur die subjektive Schmerzhaftigkeit ist beseitigt, sondern auch die objektiv nachweisbaren Schwellungen und Kontrakturen sind, wenn auch nicht vollständig behoben, so doch auf das günstigste beeinflusst und erheblich zurückgegangen.

Abgesehen davon, dass sonst in der Literatur nur ein verhältnismässig geringes Beobachtungsmaterial von Fällen mit hereditär-luetischen Gelenkleiden vorliegt, war der von mir beschriebene Fall durch verschiedene andere Punkte, wie z. B. das Lebensalter, in dem die Patientin von der Erkrankung befallen war, und die Lokalisation der Gelenkerkrankungen, dazu angetan, einiges spezielle Interesse zu erregen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Lesser, sowie Herrn Prof. Dr. Hofmann für die Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung dieses Falles meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

A. In vorliegender Arbeit benutzte und angeführte Literatur:

1. R. Taylor, Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children.
2. Archives de physiol. normal et patholog. IV. 1872. Lancet. 1879. Vol. I. S. 696.
3. Charrin, Gaz. méd. de Paris. 1873. No. 31 und 34.
4. R. Taylor, Americ. Journ. of Syphilid. and Dermat. Jan. 1871.
5. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXIII. 1879. S. 298.
6. Virchow-Archiv, Bd. LXXXIV. O. Heubner: Beiträge zur Kenntnis der hered. Syphilis. S. 248: Ueber articuläre und periarticuläre Eiterungen bei hereditär luetischen Knochenaffektionen.
7. Archiv f. klinische Chirurgie, 1884, Bd. 31, S. 288-305. Güterbock: 4 Fälle zur Lehre von den hereditär luetischen Gelenkaffektionen.
8. Ranguedat: Des arthropathiees dans la syphilis héréditaire. Thèse p. l. d. Paris 1883, No. 406, p. 7.
9. Defontaine, De la syphilis articulaire (Paris 1883, Delahaye).
10. Archiv f. klinische Chirurgie, 1892, Bd. XXVIII, S. 473 sq. Schüller: Ueber syphilitische Gelenkleiden.
11. Berliner klinische Wochenschrift 1883, No. 25. Aus der chirurg. Universitätspoliklinik des Herrn Prof. Schimborn: Zur Lehre von den luetischen Gelenkleiden.
12. Charité-Annalen, N. F. IV, 1877, S. 659: Die syphilitischen Affektionen der Finger und Zehen.
13. Denner, 20. Bericht über die Tätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern im Laufe des Jahres 1882. S. 83 sq.
14. Deutsche Chirurgie, 64. Heft, S. 208.
15. Somma, Su di una forma morbosa articulare per sifilide ereditaria, studii di clinica pedriatica. Estratto dal. Giorn. internationale stelle sc. med. 1882.
16. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Braunschweig 1883.
17. Lesser, Lehrbuch d. Haut- und Geschlechtskrankheiten. S. 276 sq.

18. Fournier, La syphilis héréditaire tardive, Paris 1886, S. 151.
19. Bosse, Inaug.-Dissert. über die interstitielle Keratitis hereditär luetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffektionen.
20. Bosse, Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der hereditären Gelenklues.

B. Sonstige Literatur: hereditär-luetische Gelenkaffektionen betreffend:

v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis, S. 42.
Braunschweig, Ueber hereditär-syphilitische Epiphysenerkrankung, ans dem histolog. Inst. d. Univ. Halle, 1883.
Dreyfous: Gaz. des hop. 1885, No. 117: Ueber syph. Gelenkaffektionen hereditärer Natur.
Güterbock: Verhandlung der Berl. medizin. Gesellsch., 1879, IX: Ueber syph. hered. Erkrankungen der Gelenke.
Parrot: La syphil. héred. et rach. p. Parrot. publié par Froisier. Paris 1886.
Knaak, Berl. klin. Wochenschr., 1879, XVI, 215: Gelenkaffektionen bei Lues hereditaria.
Schüller, Centralbl. f. Chirurgie, 1882, Beilage zu Nr. 29.
Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchow-Arch., Bd. L, S. 305.
Zeissl, Lehrbuch der venerischen Krankheiten.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Hermann Judenfeind-Hülsse, evangelischer Konfession, Sohn des Kgl. Sächs. Oberst a. D. Hermann Judenfeind-Hülsse, wurde am 10. September 1883 zu Dresden geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er auf dem Königlichen Gymnasium zu Dresden-Neustadt, das er Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ostern 1902 bezog er die Münchener Universität, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Am 21. Oktober 1902 wurde er an der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin immatrikuliert. Seiner Dienstpflicht genügte er vom 1. April 1903 bis 30. September 1903 bei dem 4. Garde-Regiment zu Fuss zu Berlin. Am 14. März 1904 bestand er die ärztliche Vorprüfung, im Herbst 1907 wurde er exmatrikuliert und am 1. Oktober zum Unterarzt beim Infanterie-Regiment von Alvensleben (6. Brandenburgisches) No. 52 ernannt und auf 1 Jahr zu dem Kgl. Charité-Krankenhaus kommandiert. Im März 1909 bestand er die ärztliche Staatsprüfung und erhielt die Approbation als Arzt.

Während seiner Studienzeit besuchte der Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Beitzke, v. Bergmann †, Bernhardt, Bier, Brieger, Bumm, Engelmann, Engler, Ewald, Fischer, Fränkel, Goldscheider, Hertwig, Heubner, Hildebrand, Hiller, A. Köhler, Kraus, Lesser, v. Leyden, Liebreich †, v. Michel, Nagel, Olshausen, Orth, Passow, Pels-Leusden, Posner, Rubner, Schulz, Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Warburg, Ziehen. Während seines Kommandos zur Kgl. Charité war Verfasser auf den Kliniken folgender Herren tätig: Geh.-Rat Lesser, Geh.-Rat Hildebrand, Geh.-Rat Kraus, Prof. Greeff, Geh.-Rat Heubner und im pathologischen Institut des Herrn Geh.-Rat Orth.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.